

Neurologische Universitätspoliklinik, Basel
Vorsteher: Prof. Dr. *Felix Georgi*

Zur Symptomatik und Therapie der cerebralen Endangitis obliterans

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Lina-Maria BIRCHER-BECK

von Stansstad NW

1956



Verlag von S. Karger in Basel

Von der Medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag von
Professor Felix Georgi.

Tag der Promotion: 5. Juli 1956



Sonderdruck aus «Confinia Neurologica» Vol. 21, No. 3 (1961)

Nach den grundlegenden anatomischen Studien der Endangitis obliterans (E. o.) durch *Billroth und Winniwater* berichtete *Buerger* 1924 unter 500 Beobachtungen über einen Fall mit cerebralen Symptomen. Diese Untersuchungen und Ergebnisse wurden von *Cserna, Handwerck, Baumgarten, Dürck* u. a. ergänzt, wobei besonders *Jäger und Goecke* auf die generalisierte Veränderung des Gefäßsystems hinwiesen, einschließlich des ZNS und der parenchymatösen Organe. Während *Foerster und Guttmann* noch 1939 die Lokalisation der E. o. an den Hirnarterien als Seltenheit betrachteten, konnten *Spatz, Spatz und Lindenberg* und *Lüers* nachweisen, daß bei verbesserter klinischer und anatomischer Diagnostik viel häufiger cerebrale Veränderungen im Sinne einer E. o. vorhanden sind und eine rein cerebrale Form – wenn auch selten – beobachtet werden kann.

Die klinische Abgrenzung eines selbständigen Hirngefäßleidens, von dem pathologisch-anatomisch gleichartigen peripheren Prozeß, brachte neue diagnostische Aspekte. Neben den neurologischen Herdsyndromen wurde den psychopathologischen Symptomen, als Folge vorübergehender oder irreversibler Anoxämie, vermehrt Interesse entgegengebracht (*Hausner und Allen, Meyer*). *Llavero* beobachtete, daß bei älteren Patienten die psychopathologischen Symptome, bei jüngeren die neurologischen Ausfälle ausgeprägter auftreten. Berichte über Verlaufsformen mit ausschließlichen (*Sheinker*) oder stark im Vordergrund stehenden psychopathologischen Syndromen (*Minkowski*) unterstreichen die Bedeutung der psychiatrischen Frühdiagnostik.

Entsprechend den multiplen morphologischen Befunden und ihrer Abhängigkeit vom Lebensalter ist die *Symptomatologie* – vor allem im Initialstadium – bunt und uneinheitlich. *Brobeil* unterscheidet einen apoplektiformen, einen chronisch-progredienten und einen schubweisen Verlauf mit anfallsartigen Gefäßkrisen.

Das Initialstadium kann sich mit uncharakteristischen Symptomen über Jahre erstrecken oder ohne Prodromalerscheinungen apoplektiform mit schweren Ausfallserscheinungen beginnen. Bei vorwiegen-

dem Befall der größeren Gefäße manifestiert sich die Erkrankung häufig apoplektiform (*Meyer*); beginnt der Prozeß in den kleineren Gefäßen, so steht oft das schleichend-progrediente psycho-organische Syndrom im Vordergrund. Diese uncharakteristischen Beschwerden können über lange Zeit das Wesen der Erkrankung verschleiern. Typisch und diagnostisch wichtig ist das Auftreten von Gefäßkrisen in Form von anfangs flüchtigen, im späteren Verlauf irreversiblen Funktionsausfällen sowie das Auftreten multipler Herdzeichen (*Brobeil, Scheid*). Unter den verschiedenen Symptomen sind hervorzuheben: Migräne- oder Menière-artige Anfälle, flüchtige Störungen und Hirnnervenausfälle; passagere Aphasien, Parästhesien, Störungen der Sensibilität und nicht zuletzt Mono- bzw. Hemiparesen, deren Seitenlokalisation und Remissionstendenz häufig wechseln. Die Sehstörungen sind die Folge zentraler Herde oder spastischer bzw. organischer Veränderungen der Fundusgefäße (*Foerster und Guttmann, Schober, Marchesani*). Epileptiforme Anfälle können initial oder im Verlauf auftreten und erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Extrapiramidale Syndrome sind sehr selten und wurden nur vereinzelt beobachtet (*Scheid, Spatz, Rosenhagen*).

Eine besonders bunte kaleidoskopartige Symptomatik bietet das psycho-organische Syndrom, das bei Gefäßkrisen die neurologischen Herdzeichen paroxysmal begleiten kann (*Minkowski*). Im Vordergrund steht meist eine allmählich zunehmende Affektlabilität mit mehr oder weniger schweren Verstimmungen, Verwirrungs-, Depressions- und Angstzuständen. Parallel dazu vermindert sich oft die allgemeine Leistungsfähigkeit. *Schottky* spricht von einem «intermittierenden Hinken der Hirnfunktion».

Der Verlauf des Krankheitsgeschehens ist ebenso vielgestaltig wie die Symptomatik. Nach Abklingen einer Gefäßkrise können vollständige Remissionen erfolgen, andererseits aber bereits beim ersten Schub irreversible Schäden auftreten. Die auslösenden Ursachen der Gefäßkrisen sind nicht bekannt. Plötzliche Belastungen der vasomotorischen Regulationszentren (Durchnässung, Kälte, Nikotinabusus, Insolation, Schädeltraumen, körperliche Überarbeitung u. a.) bei herabgesetzter Reizschwelle sollen nach *Brobeil* die vasokonstriktorischen Reaktionen auslösen können.

Die Diagnose der cerebralen E. o. und ihre Abgrenzung gegenüber anderen cerebralen Gefäßprozessen ist schwierig und zweifellos nicht immer möglich. In einzelnen Fällen wird die Diagnose durch Syndrome der Peripherie als Ausdruck eines generalisierten Gefäßpro-

zesses erleichtert (Claudicatio intermittens u. a.). Bei der cerebralen Form stützt sich die Diagnose auf die neurologisch-psychiatrische Symptomatik, den Verlauf, das Arterio- und Encephalogramm und das EEG. Bei apoplektiformem Beginn und foudroyant zum Tode führendem Verlauf wird die Art des Gefäßprozesses oft erst autoptisch abgeklärt werden können. Neurologisch ist der schubförmige Verlauf und die ausgesprochene Rückbildungstendenz der Herdsymptome wegweisend.

Neben den uncharakteristischen neurologischen Herdzeichen – gerade die «zerstreute Symptomatik» ist für die E. o. typisch – spielen die paroxysmalen psychischen Veränderungen eine wichtige Rolle. Temporäre Verwirrtheits- und Angstzustände, depressive Verstimmungen, Affektlabilität, Versagerreaktionen und Verhaltensstörungen können das neurologische Syndrom begleiten oder in selbständiger, schubweiser Form auftreten.

Der Wert der instrumentellen Kontrastmittelverfahren (Arterio- und Encephalographie) und des EEG liegt vor allem in der Möglichkeit, anderweitige pathologische Geschehen auszuschließen. Die Bedeutung des Angiogramms ist teilweise umstritten. Während *Brobeil* dem arteriographischen Bild besonderen diagnostischen Wert beimißt, ist *Scheid* eher zurückhaltend. Die örtliche Gefäßreaktion auf den Kontrastmittelreiz und die unterschiedlich dargestellte Phase im Ablauf des Serienangiogramms machen nach *Scheid* eine differentialdiagnostische Abgrenzung nicht möglich. *Riechert*, *Sunder-Plassmann*, *Brobeil*, *Krayenbühl* und *Richter* beschreiben als Hauptkriterium eine auffallende Engstellung und Schlängelung der großen Gefäße, so daß diese wie wirre Gefäßknäuel sich darstellen. Diese Beschreibung trifft allerdings auch für endangitische Prozesse anderer Genese (luetische Endarteriitis, Periarteriitis nodosa) zu, so daß eine Differentialdiagnose zwischen diesen cerebralen Gefäßprozessen kaum möglich sein dürfte. Das Encephalogramm zeigt oft eine, dem Grad der Hirnatrophie entsprechende, Erweiterung der intra- und extracerebralen Liquorräume. Der Hydrocephalus ist meist symmetrisch, umschriebene Rindenatrophien sind nur selten nachweisbar. Die Veränderungen im Elektroencephalogramm (*R. Jung*) sind nicht als typisch zu bezeichnen, sondern variieren je nach Lokalisation und Stadium der Erkrankung. Frische Erweichungen ergeben einen δ -Focus mit langsamen, eventuell unregelmäßigen δ -Wellen, die aber im allgemeinen erheblich kleiner und flacher sind als bei Hirntumoren. Der umschriebene δ -Herd bildet sich meist in wenigen Tagen zurück.

Reizerscheinungen mit kleinen Krampfpotentialen und steilen Wellen, δ -Foci und fokale Dysrhythmien über älteren Herden können durch neue benachbarte, eventuell subcorticale Herde aktiviert werden. Mehr als die Hälfte der alten Gefäßherde zeigt im EEG keinen sicheren Herdbefund. Bei fokalen Jackson-Anfällen fehlen außer β -Krampfspitzen über den Focus die Krampfpotentiale häufig.

Pathogenese und Ätiologie der E. o. sind keineswegs geklärt und über die verschiedenen Auffassungen und Hypothesen besteht eine umfangreiche Literatur (*Bauer und Recht, Bodechtel, Bruetsch, Castalino und Cardi, Ceelen, Dürck, Gruber, Jäger, Lange, Llaverro, Ratschow, Roessle und Klinge, Scheid, Schober, Spatz, Sunder-Plassmann*).

Demnach sind alle *therapeutischen Maßnahmen* problematisch, zumal der Effekt von gefäßerweiternden Mitteln am ZNS äußerst schwierig zu überprüfen ist und ohnehin ein schubweiser, zu Remissionen neigender Verlauf zum Wesen der Krankheit gehört. So richtet sich das therapeutische Vorgehen mehr oder weniger nach den einzelnen im Vordergrund stehenden Symptomen unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes und des Alters. Folgende Überlegungen und Maßnahmen werden im Schrifttum immer wieder diskutiert:

a) Ausschaltung exogener Noxen, die Gefäßkrisen auslösen können (Nikotin, Insolation).

b) Maßnahmen zur Hebung und Stützung des Allgemeinzustandes (Fokalsanierung, Therapie des Herz- und Kreislaufsystems, Hormonsubstitution).

c) Chirurgische Maßnahmen: Resektion des Halssympathicus evtl. verbunden mit Denudation der gleichseitigen Carotis (*Foerster und Guttmann, Stender, Sunder-Plassmann*). Resektion der thrombosierten Carotis (*Schär*). Stellatum-Blockaden (*Leriche*).

d) Medikamentöse Gefäßerweiterung: Durch Hydergin (*Schober, Holub, Caithaml, Strauss, Meyer J. E.*), das neben dem peripher-adrenosympathicolytischen Effekt auch eine zentrale gefäßtonus-senkende Wirkung hat, und Nikotinsäurepräparate (*Ronicol, Niconic acid*). Das Gefäßsystem im Herdgebiet ist nur dann zu beeinflussen, wenn die Gefäße noch nicht zu schwer organisch geschädigt und damit funktionsunfähig sind.

e) Physikalisch-therapeutische Maßnahmen bei motorischen Lähmungen (*Reisner*).

Kasuistik

Fall 1: K. I., 47 J. ♂. *Anamnese:* F. A.: Mutter und Großvater gemütskrank. E. A.: Seit einem Jahr Kraftlosigkeit und Lähmungsgefühl im re. Arm; allg. Leistungsminderung, häufig kalte Füße und Wadenkrämpfe. Starker Raucher.

Befund (9. 8. 54): A. Z. u. E. Z. etwas reduziert. BD 150/95. *Neurol.:* Grobschlägiger erschöpfbarer Horizontal-Nystagmus nach re., Hyp- bzw. Anosmie, zentr. Fac. Parese re., durchgehend leichte Hemiparese re. mit deutlichen Koordinationsstörungen des re. Armes. *Ophthalmol.:* Engstellung der Retinagefäße bds. *Carotisangiogramm li.:* Im Gebiet der Art. cer. med. fällt eine spärliche Gefäßzeichnung mit Unterbrüchen auf, das Gefäßkaliber ist durchweg auffallend dünn. Die Art. pericallosa zeigt eine erhebliche Engstellung und deutliche Füllungsdefekte. *Psychisch* findet sich eine deutliche Bradyphrenie, jedoch keine groben Gedächtnisausfälle bei unauffälliger Affektlage.

Diagnose: Endangitis obliterans.

Verlauf und Therapie: Die Bradyphrenie und die Koordinationsstörungen des re. Armes können vorübergehend mit Priscol und Regitin gebessert werden, die Parese des re. Armes nimmt später jedoch wieder zu. Der Netzhautarteriendruck wird bei li. seitl. Stellatumblockade deutlich gemindert, so daß eine verbesserte Durchblutung durch Sympathektomie erwartet wurde. Die Exstirpation des Ggl. stellatum, thorakale I und intermedius li. (2. 3. 55) bewirkte einen deutlichen Rückgang der spast. Parese des re. Armes. Psychisch blieb die Affektlabilität unverändert. Priscol wird nach dem op. Eingriff weiter verabfolgt. Bei der Kontrolluntersuchung (13. 12. 55) war die Fac. Parese re. unverändert, die Hemiparese eher verschlechtert. Ein starker Tremor der re. Hand, passager auch im re. Bein, war als neues Symptom aufgetreten. Psychisch bestand unbeeinflusst eine deutliche Bradyphrenie mit vermehrter Reizbarkeit.

Epikrise: Im Alter von 46 Jahren beobachtete der Patient neben einer deutlichen Reduktion der allgemeinen Leistungsfähigkeit eine langsam fortschreitende Parese des rechten Armes mit erheblichen Koordinationsstörungen. Neurologisch fanden sich Geruchsstörungen, Horizontalnystagmus nach rechts, zentr. Fac. Parese rechts und eine spastische Hemiparese mit Sensibilitätsstörungen der rechten Rumpfhälfte. Im weiteren Verlauf wird zusätzlich ein Tremor der rechten Halbseite beobachtet. Die Engstellung der Retinagefäße und ein typisches Angiogramm stützten die Diagnose einer cerebralen Endangitis obliterans mit progressivem Verlauf. Die Therapie mit Regitin und Priscol erwies sich nach vorübergehender Besserung als unzureichend. Stellatumblockaden und einseitige cervicale Sympathektomie, kombiniert mit der medikamentösen Therapie, brachten den Prozeß nicht zum Stillstand. Die histologische Untersuchung der exstirpierten cervicalen Ggl. ergab keinen pathologischen Befund.

Fall 2: A. M., 59 J. ♂. *Anamnese:* E. A.: Rachitis und unklares rheumatisches Leiden im Jugendalter. I. A.: 1952 Auftreten von Schmerzen in den unteren Extremitäten mit Claudicatio intermittens. April 1953 cerebraler Insult ohne Be-

wußtlosigkeit mit Parese des li. Armes. Behandlung mit re. seit. Stellatumblockaden. Ende April 1953 2. Insult mit durchgehender Hemiparese li. mit Parästhesien, Schwindel und Kopfschmerzen. Weiterbehandlung mit Stellatumblockaden re. Starker Raucher.

Befund (24. 6. 54): A. Z. und E. Z. gut. BD 220/120. *Neurol.*: Horizontal-Nystagmus beim Blick nach re. Residuen einer li. seit. Fac. Parese. Spast. Hemiparese li. mit Pyramidenzeichen. Liquor 33 mg% Ges. Eiw. Puls der Art. dors. ped. bds. nicht tastbar.

Diagnose: Generalisierte, vorwiegend cerebrale Endangitis obliterans.

Verlauf und Therapie: Niconacid, Papaverin, Beatmungsversuch mit Gemisch von CO₂, O₂ und N₂. Im September 1954 traten erstmalig kurzdauernde Anfälle von Bewußtlosigkeit (2–4 Minuten) mit Parästhesien im li. Arm und flüchtigen Aphasien auf. Die Kontrolluntersuchung vom 18. 2. 56 ergab einen unveränderten Horizontal-Nystagmus nach re., Fac. Parese li., Abweichen der Zunge nach re. und eine unveränderte li. seit. spast. Hemiparese. *Psychisch* bestand ein deutlich progredientes psychisch-organisches Syndrom mit depressiv-euphorischen Verstimmungen, Reizbarkeit, Affektlabilität, Störung des Frischgedächtnisses. Der Nikotinmißbrauch blieb unverändert stark.

Epikrise: Im Alter von 57 Jahren begann der endangitische Prozeß zuerst an den unteren Extremitäten und ergriff in der Folge auch die Hirngefäße. Der cerebrale Prozeß manifestierte sich zuerst apoplektiform, die Ausfallerscheinungen zeigten eine unvollständige Remission; später traten anfallsartige flüchtige cerebrale Gefäßkrisen mit Bewußtlosigkeit auf. Trotz Therapie mit Nikotinsäurepräparaten, Stellatumblockaden, Spasmolytica und Beatmungsversuchen verlief das Leiden progredient. Im weiteren Verlauf stand die Verschlimmerung des psycho-organischen Syndroms im Vordergrund, während die körperlichen Ausfälle noch eine gewisse Remissionstendenz zeigten.

Fall 3: E. H., 57 J. ♂. *Anamnese*: Vater an Hirnschlag, Mutter an Herzschlag verstorben. E. A.: Seit etwa 20 Jahren Asthma. I. A.: November 1949 plötzlich Parese des li. Armes, die sich im Laufe einiger Monate zurückbildete. Seit Herbst 1951 eigenartiges Spannungsgefühl in den Waden bds., seit 1952 auffallende Müdigkeit der Beine beim Gehen. Juli 1952 erneute allmählich zunehmende Parese des li. Armes; Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Arbeitsunlust, Gedächtnisabnahme.

Befund (5. 8. 52): Reduz. A. Z. *Neurol.*: Leichte Fac. Parese li., mittlere Schwerhörigkeit bds., konz. Gesichtsfeldeinschränkung bds. Spastische Parese des li. Armes. Schwacher Puls der Art. rad. re. u. Art. dors. ped. re. EEG: Leichte Dysrhythmie. Enco.: Symmetrischer mäßiger Hydrocephalus int.

Diagnose: Generalisierte, vorwiegend cerebrale Endangitis obliterans.

Verlauf und Therapie: Während 4 Wochen erhielt Patient täglich Niconacid i. v. Die Parese des li. Armes wird nicht eindeutig beeinflusst, der Grad der Spastizität und die Intensität der Parästhesien wechseln erheblich. Das psycho-organische Syndrom mit Antriebslosigkeit und Verlust der Initiative nimmt deutlich zu. Die Kontrolluntersuchung (3. 12. 52) ergibt eine deutliche Verschlechterung des neurologischen Befundes: Es findet sich jetzt eine Fac. Parese bds., Parästhesien der unt.

Extr., durchgehend li. Seit. spast. Hemiparese. Das re. Schultergelenk ist versteift (Arthrosis). – Fehlende Pulsation der Art. rad. re. und der Art. dors. ped. bds. – Der Befund bleibt stationär solange der Patient in neurologischer Kontrolle bleibt (bis 3. 12. 54).

Epikrise: Im Alter von 54 Jahren trat eine plötzliche Parese des linken Armes auf. Die Anamnese war bis auf ein 20 Jahre lang bestehendes Asthma o. B. Die Parese bildete sich innert weniger Monate zurück. Erst zwei Jahre später kamen weitere Symptome hinzu in Form von Spannungsgefühlen in den Beinen, Spastizität im linken Arm, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Arbeitunlust und Gedächtnisabnahme. Im August 1952 bestand eine konz. Gesichtsfeldeinschränkung beidseits, eine zentrale Fac. Parese links und eine spastische Parese des linken Armes. Der periphere Puls an den Extremitäten war kaum tastbar. Das Encephalogramm zeigte das Bild eines hirnatrophischen Prozesses. Aus der Gesamtheit der Befunde wurde die Diagnose einer im Beginn rein cerebralen, im weiteren Verlauf aber auch peripheren Endangitis oblit. gestellt. In der nachfolgenden Beobachtungszeit trat eine spastische Hemiparese links auf, begleitet von einem sich allmählich verstärkenden psycho-organischen Syndrom. Therapeutisch konnte eine Besserung oder ein Hintanhalten des Gefäßprozesses nicht erreicht werden.

Fall 4: O. Ch., 26 J. ♂. **Anamnese:** E. A.: Tonsillektomie mit 8 Jahren. I. A.: 1945 nach einer forcierten Bewegung des li. Armes gegen den Rücken traten heftige Schmerzen zwischen den Schulterblättern auf. Seither Zuckungen im Gesicht beim Husten und Niesen, Rückenschmerzen beim Hüpfen. Subjektiv erscheint die grobe Kraft im li. Arm herabgesetzt, ebenso das Tast- und Wärmegefühl. Dieser Zustand blieb über 8–9 Jahre stationär.

Befund (3. 2. 54): A. Z. leicht reduz. **Neurol.:** Zentr. Fac. Parese li. und durchgehende Hemiparese li. mit Pyramidenzeichen und Hypästhesie des li. Armes für alle Qualitäten. **Ophthalmol.:** Obere Quadrantenhemianopsie li., homonyme Hemianopsie re. **EEG o. B. Enco:** Mäßiger Hydrocephalus intern. **Angiogramm re.:** Deutlich verlangsamte Zirkulation in der arteriellen Phase. Fehlende Füllung der Art. cerebr. ant. Spärliche Darstellung der Sylvischen Gruppe. **Liquor:** 50 mg% Ges. Eiw.

Diagnose: Endangitis obliterans.

Verlauf und Therapie: Niconacid und Ronicol-Therapie. Die li. seit. Hemiparese bleibt anfangs stationär, verstärkt sich jedoch nach einem Jahr, hinzu kommt eine Fac. Parese re. und Parästhesie im 2. Ast N V. Dagegen ergibt die ophthalmol. Kontrolle (5. 8. 55) wieder ein regelrechtes Gesichtsfeld.

Epikrise: Im 17. Lebensjahr traten im Anschluß an ein Bagatelltrauma neurologisch tic-artige Symptome im Gesicht und am linken Arm auf, später ein linkes seitliches Halbseitensyndrom. Der ophthalmologische Befund wies auf einen Herd im rechten Schläfenlappen; das Encephalogramm ergab das Bild eines hirnatrophischen Prozesses,

das Angiogramm eine deutlich verlangsamte arterielle Zirkulation mit mangelhafter Darstellung der Sylvischen Gefäßgruppe. Es wurde die Diagnose einer Endangitis oblit. gestellt und eine medikamentöse Therapie eingeleitet. Im weiteren Verlauf verstärkt sich die Parese des linken Armes, inkonstant werden weitere Hirnnervenausfälle beobachtet, dagegen ging der ophthalmologische Befund völlig zurück. Eine therapeutische Beeinflussung war nicht möglich.

Fall 5: H. N., 52 J. ♂. *Anamnese:* Seit 1 Jahr rheumatische Beschwerden. I. A.: Am 21. 5. 54 plötzliches Flimmern vor dem li. Auge und Sehstörungen beim Blick nach re.; Hypästhesie der li. Wange; vorübergehende Aphasie für 45 Minuten; Schweregefühl und Kraftlosigkeit im li. Arm; kein Bewußtseinsverlust. Nach einer Stunde klangen die Erscheinungen ab, um jedoch nach einigen Tagen erneut aufzutreten. Danach traten die «Anfälle» in zunehmender Häufigkeit auf. Parallel zu ihnen schwere Verstimmungen und Depressionen. Starker Raucher.

Befund (15. 6. 54): A. Z. gut. BD: 150/100. Neurol.: Derzeitig kein Herdbefund. EEG unauffällig.

Diagnose: Gefäßkrisen bei Endangitis obliterans.

Verlauf und Therapie: Nach Priscol und Pricophen besserte sich der Allgemeinzustand und die Anfallshäufigkeit wird vorübergehend reduziert. Im weiteren Verlauf bleibt die Frequenz der Anfälle jedoch unbeeinflusst. Die Kontrolle 1956 ergab eine leichte Abschwächung der Krisen; Sehstörungen und Aphasie waren bei fortlaufender Therapie nicht wieder aufgetreten. Im weiteren Verlauf wurden keine Anfälle mehr beobachtet, bis auf passagere Parästhesien im Gesicht. Außer einer flüchtigen Fac. Parese li. konnte bei weiteren Kontrollen nur ein Ausfall der BDR in allen Quadranten und ein leicht unsicherer Zielblindgang objektiviert werden. Eine spätere Kontrolle ergab ein Sistieren der Anfälle bei fortlaufender Ronicol-Therapie.

Epikrise: Im Alter von 52 Jahren traten Flimmerskotome vor dem linken Auge, Visusstörungen, temporäre Aphasie, Gefühllosigkeit in der linken Wange und eine des linken Armes auf. Im Laufe einer Stunde verschwanden sämtliche Ausfallerscheinungen wieder. Nach einigen Tagen wurde eine 2. Krise beobachtet, jedoch ohne Aphasie. Die Frequenz der Gefäßkrisen nahm im weiteren Verlauf deutlich zu. Wesentliche neurologische Ausfälle konnten nicht objektiviert werden. Differentialdiagnostisch wurden in erster Linie Gefäßkrisen bei cerebraler Endangitis oblit. in Erwägung gezogen. Unter gefäßerweiternder Therapie trat eine vorübergehende Besserung ein. Im späteren Verlauf wurden jedoch wieder häufiger Gefäßkrisen beobachtet, die allerdings leichter verliefen; im Vordergrund standen Sensibilitätsstörungen im Gesicht, Aphasien und Paresen fehlten. Parallel dazu entwickelte sich ein psycho-organisches Syndrom mit depressiv reizbaren Verstimmungen und Konzentrationsstörungen. Als stationärer neurologischer Befund blieb eine zentrale Fac. Parese links, ein Aus-

fall aller BDR und ein leichtes Abweichen beim Blindgang manifest. — Eine über längere Zeit durchgeführte Medikation mit Ronicol brachte die Anfälle zum Verschwinden.

Fall 6: S. H., 49 J. ♂. *Anamnese:* E. A.: 1941 Unfall mit Commotio cerebri und «Lendenwirbelbrüchen». 1950 erneutes Rückentrauma, seither arbeitsunfähig. I. A.: Seit 2 Jahren kurzdauernde epileptiforme Anfälle mit Zungenbiß, Einnässen und retrograder Amnesie; gleichzeitig wird eine Schwäche in den Beinen bemerkt. Nachlassen des Frischgedächtnisses.

Befund (17. 8. 54): Massiger A. Z. und E. Z. BD 160/90. Neurologisch: Fragliche Fac. Parese re., sonst keine Herdzeichen. Psychisch besteht eine depressiv-hypochondrische Verstimmung. Liquor o. B. EEG: kein Krampfherd nachweisbar, leichte Dysrhythmie. Enco: Zeichen eines allgemeinen hirnatrophischen Prozesses; symmetrische hydrocephale Erweiterung der Ventrikel mit vergrößerter Oberflächenzeichnung.

Diagnose: Endangitis obliterans.

Verlauf und Therapie: Es wurden ausschließlich Antikonvulsiva (Mesantoin und Luminal) verabreicht. Der Patient konnte aus äußeren Gründen nicht über längere Zeit therapeutisch betreut werden.

Epikrise: Bei dem Patienten traten mit 47 Jahren epileptiforme Anfälle auf. Anamnestisch, elektroencephalographisch und klinisch fanden sich keine Anhaltspunkte für eine genuine Epilepsie. Das Enco zeigte ein Bild eines hirnatrophischen Prozesses. Ein raumforderndes Geschehen konnte somit ausgeschlossen werden. Die parallel zum Anfallsgeschehen krisenhaft auftretenden Ausfälle des Frischgedächtnisses wiesen auf die vasculäre Grundlage des Leidens.

Fall 7: V. Z., 41 J. ♀. *Anamnese:* E. A.: Am 4. 2. 54 plötzlich Schwindel, Übelkeitsgefühl, zunehmende Mühe beim Sprechen, die im Laufe der nächsten 24 Stunden zunimmt, progressives Schwächegefühl im re. Arm.

Befund (3. 4. 54): A. Z. reduz. BD.: 130/90. Neurol.: Anisocorie zugunsten li., zentrale Fac. Parese re., Tremor der Zunge mit Abweichen nach li., Parese des re. Armes und angedeutet auch des re. Beines. Pyramidenzeichen re. pos. Ophthalmol.: Verdacht auf diskrete Sklerose der Retinagefäße. EEG: Allg. Dysrhythmie.

Diagnose: Endangitis obliterans.

Verlauf und Therapie: Niconacid und Papaverin täglich; vorübergehend Strophoral und Theobromin. Während der stationären Beobachtung sinkt der BD vorübergehend auf 100/60 ab. Weiterhin wird ein paralytischer Ileus mit Harnretention beobachtet, der jedoch durch konservative Maßnahmen beherrscht werden kann. Neurologisch bildet sich die Fac. Parese und die Aphasie zurück, während die Hemiparese vorübergehend verschlechtert wird.

Am 23. 9. 55 erneute Aphasie und li. seit. Hemiparese, nachdem eine vollständige Remission der Symptome der ersten Krise erfolgt war und die Patientin in der Zwischenzeit voll ihrer Berufsarbeit nachgehen konnte. Neurol.: Anisocorie zugunsten li., Zunge weicht nach li. ab, zentr. Fac. Parese re., Hemiparese li., totale motorische Aphasie. Liquor: 5/3 Zellen Nonne und Pandy (+). Unter Niconacid-Therapie wiederum Auftreten eines vorübergehenden, konservativ beherrschbaren, para-

lytischen Subileus. Die Aphasie und Hemiparese bildet sich wiederum weitgehendst zurück. Psychisch besteht eine deutliche Affektlabilität mit euphorisch-depressiven Verstimmungen. Auf Grund des Verlaufes wird die Diagnose einer E. o. sicher. – Kontrolluntersuchung (7. 3. 56): In der Zwischenzeit vorübergehend Doppeltsehen, flüchtige Schluckbeschwerden, wechselnde Schlafstörungen, ausgesprochene Affektlabilität mit Lach- oder Weinanfällen bei einer eher depressiven Grundstimmung, deutliches Nachlassen der Arbeitsleistung. Neurol.: Anisocorie unverändert, Fac. Parese li. wieder deutlicher, an den Armen z. Zt. keine Lähmung, dagegen Parese des re. Beines mit pos. Pyramidenzeichen.

Epikrise: Im 41. Lebensjahr traten erstmals ohne Prodromalsymptome Herdbefunde an den Hirnnerven, Aphasie und Hemiparese auf. An den Retinagefäßen bestand der Verdacht auf sklerotischen Veränderungen. Das neurologische Syndrom der ersten Krise ging weitgehend zurück. Ohne Brückensymptom trat 1 ½ Jahre später ein 2. Schub mit Aphasie und diesmal kontralateraler Hemiparese auf. Parallel dazu entwickelte sich ein erhebliches psycho-organisches Syndrom. Inwieweit die durchgeführte Therapie mit gefäßerweiternden Medikamenten einen Einfluß auf das Krankheitsbild hatte, konnte klinisch nicht entschieden werden.

Fall 8: A. D., 56 J. ♂. *Anamnese:* E. A.: Im Sommer 1953 Schwäche und Gefühl des Einschlafens der re. Hand, gleichzeitig Jackson-Anfälle im Gesicht und re. Arm. Zunehmende Schwäche im re. Arm und re. Fuß.

Befund (19. 2. 54): Ausreichender A. Z. Neurol.: Durchgehende re. seit. Hemiparese mit mimischer Fac. Parese. EEG: Leichte generalisierte Dysrhythmie. Enco.: Deutliche Zeichen eines hirnatrophischen Prozesses mit allgemeiner mäßiger Ventrikelerweiterung. Angiogramm li.: Arteriosclerotische Veränderungen der Carotis interna. Spärliche Gefäßzeichnung der Inselgruppe mit starker Einengung der Gefäßlumina. Liquor: 5/3 Zellen 16 mg% Ges. Eiw.

Diagnose: Endangitis obliterans.

Verlauf und Therapie: Rutin, Jodkali, Niconacid und Ronicol. Trotz Therapie progressive Verschlechterung. Im September 1954 hat die Hemiparese re. erheblich zugenommen, Pyramidenzeichen bds., Aphasie, leichte Stauungspapille. Das nochmalige Angiogramm ergibt jetzt deutliche Veränderungen im Sinne eines li. seit. parietobasalen raumfordernden Prozesses. – Am 4. 9. 54 wird eine kleinapfelgroße Metastase eines Bronchial-Ca. entfernt.

Epikrise: Im Alter von 56 Jahren wird eine re. seit. allmählich auftretende Hemiparese mit Jackson-Anfällen manifest. Da die Kontrastmittelverfahren keinen raumbeengenden Prozeß erkennen ließen, wurde die Diagnose einer E. o. gestellt. Die entsprechende gefäßerweiternde Medikation brachte keine Besserung. Die Progredienz der neurologischen Symptome machte ein nochmaliges Angiogramm erforderlich, das die Art des vorliegenden Prozesses (Ca.-Metastasen) abklärte. Die Operation bestätigte den Befund.

Diskussion

Das Krankengut umfaßt 7 Männer und 1 Frau, bei denen im Alter zwischen 17–57 Jahren ein cerebraler Gefäßprozeß manifest wurde. Während einer Beobachtungs- und Untersuchungszeit von 1–4 Jahren wurde bei allen die Diagnose E. o. gestellt. Im Fall 8 handelte es sich jedoch, trotz der anfänglich für eine Gefäßerkrankung sprechenden Symptomatik, um die Hirnmetastase eines Bronchial-Ca. Somit stehen der Analyse 7 Fälle von E. o. zur Verfügung.

Eine Familiendisposition zu Gefäßaffektionen schien in 2 Fällen (1, 3) vorzuliegen. Die Vorgeschichte enthielt in 2 Fällen (2, 5) rheumatische Affektionen und in 1 Fall Asthma (3). 6 Patienten (außer Fall 7) waren starke Raucher.

Klinisch wurde der Krankheitsprozeß in verschiedener Weise manifest: Im Fall 1 und 4 entwickelten sich die Ausfallssymptome schleichend, im Fall 3 und 5 bestanden initial typische Gefäßkrisen, im Fall 2 ging dem apoplektiformen Beginn ein peripherer Gefäßprozeß voraus und im Fall 7 erkrankte der Patient an 2 apoplektiformen Schüben im Intervall von 1½ Jahren. Die Verlaufsform war in 2 Fällen (1, 6) chronisch-progredient. In 5 Fällen (2, 3, 4, 5, 7) schubförmig, davon zeigten 3 Fälle (2, 3, 7) ein apoplektiformes Initialstadium und anschließend leichtere flüchtige Gefäßkrisen.

Die neurologischen Ausfallssymptome waren in bezug auf Intensität, Lokalisation, Dauer und Remissionstendenz sehr verschieden. Flüchtige oder persistierende zentrale Facialesparesen traten im Fall 1, 2, 3, 4, 6, 7 auf. Geruchstörungen bestanden im Fall 1, eine beidseitige Innenohrschwerhörigkeit im Fall 3. Eine passagere Hypalgesie des N. V. fand sich im Fall 4 und 5 und vorübergehende Paresen der Schlundmuskulatur, Anisocorie und flüchtiges Doppeltsehen im Fall 7. Passagere schubweise Aphasien wurden in den Fällen 2, 5 und 7 beobachtet.

Die motorischen Ausfälle wurden als flüchtige Monoparesen im Verlauf einer Gefäßkrise im Fall 5, als passagere Hemiparesen mit zurückbleibender Monoparese im Fall 2 und als spastische Monoparese ohne Remission im Fall 3 beobachtet. Hemiparesen mit variabler Remissionstendenz wurden im Fall 1, 4 und 7 gesehen. Im Fall 7 trat beim ersten Schub eine Hemiparese rechts, beim 2. Insult eine Hemiparese links auf. Im Fall 6 zeigten sich während der Beobachtungszeit überhaupt keine motorischen Ausfälle. Sensible Ausfälle wurden im Fall 1, 3, 4 beobachtet. Flüchtige Parästhesien traten im Fall 2, 3, 5

und 7 auf. Koordinationsstörungen wechselnder Intensität sowohl der paretischen als auch der motorisch intakten Extremitäten wurden im Fall 1, 3, 4, 5, 6 beobachtet.

Veränderungen im Augenhintergrund bestanden in Form typischer Engstellung der Retinagefäße im Fall 1. Im Fall 3 bestand eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes ohne lokalen Gefäßbefund, im Fall 4 wurde eine Quadrantenhemianopsie oben links und eine homonyme Hemianopsie im rechten Auge festgestellt. Im Fall 7 ergab die erste Fundusuntersuchung Veränderungen an den Retinagefäßen, die später nicht mehr nachweisbar waren.

Die Liquoruntersuchungen ergaben außer einer geringen Gesamteiweißerhöhung in einzelnen Fällen keinen besonderen Befund. Das EEG wies bei 3 Fällen (3, 6, 7) eine generalisierte Dysrhythmie auf, im Fall 4 war der Befund normal.

Bei 3 Patienten (3, 4, 6) wurde ein Encephalogramm ausgeführt, das eine mäßige ausgeprägte symmetrische Erweiterung der Hirnkammern entsprechend einem diffusen hirnatrophischen Prozeß zeigte. Das Angiogramm ergab in 2 Fällen (1, 4) den typischen Befund mit enggestellten spärlich gefüllten Gefäßen, die z. T. deutliche Unterbrüche aufwiesen.

Sämtliche Patienten wiesen ein mehr oder weniger schweres psychorganisches Syndrom auf. Im Fall 5 traten während der Krisentage deutlich paroxysmale depressiv-reizbare Verstimmungen, Gedächtnisausfälle und Konzentrationsstörungen auf. Im Fall 7 hinterließ der 1. Insult keine psychischen Defektsymptome, während nach dem 2. Schub trotz Remission der Aphasie und Agraphie eine progrediente Demenz auftrat.

Die *Diagnose* wurde im Fall 1 auf Grund der Veränderungen an den Retinagefäßen, dem angiographischen Befund und nach dem Verlauf gestellt. Im Fall 2 wies die periphere Gefäßerkrankung auf die Genese des cerebralen Gefäßprozesses und im Fall 3 und 4 klärten Encephalogramm und Angiogramm die Diagnose. Im Fall 5 wurde die Diagnose hauptsächlich auf Grund der krisenhaften Symptomatik gestellt. Die Diagnose einer symptomatischen Epilepsie bei E. o. wurde im Fall 6 aus den paroxysmalen psychischen Funktionsausfällen, der encephalographisch nachweisbaren diffusen Hirnatrophie und dem Fehlen eines Focus im EEG gestellt. Im Fall 7 sprachen klinisches Bild, EEG-Befund und die spastisch bedingten flüchtigen Veränderungen der Retinagefäße für den cerebralen Gefäßprozeß.

Die *Therapie* war mit Ausnahme von Fall 1 (cervicale Sympathekto-

mie) konservativ. Die Resektion des Halsgrenzstranges scheint die Progredienz nicht mehr gehemmt zu haben als die medikamentöse Therapie. Fall 2 wurde mit wiederholten Stellatum-Blockaden, Nikotinsäurepräparaten (Ronicol, Niconacid) und Beatmungsversuchen mit einem $\text{CO}_2\text{-O}_2\text{-N}_2$ -Gemisch behandelt, jedoch wurde der progrediente Verlauf des Leidens nicht aufgehalten, zumal der Patient auf Nikotin und andere Stressfaktoren nicht verzichten konnte. Im Fall 3 scheint Niconacid das Fortschreiten des cerebralen Prozesses gehemmt zu haben, ein Übergreifen der Gefäßkrankheit auf die Peripherie wurde nicht verhindert. Im Fall 4 war ein Therapieerfolg durch Niconacid und Ronicol nicht sicher nachweisbar. Im Fall 5 trat unter Priscol- und Priscophen-Medikation eine subjektive Besserung ein, und die Anfälle sollen ausgeblieben sein. Im Fall 7 wurden ausschließlich Antikonvulsiva (Mesantoin, Luminal) verabreicht; inwieweit Niconacid und Papaverin eine Beschleunigung der Remission herbeiführten, ist schwierig zu beurteilen. Im späteren Verlauf wies die Progredienz des psycho-organischen Syndroms auf ein Fortschreiten des Gefäßprozesses hin.

Psycho-diagnostische und *psycho-therapeutische Maßnahmen* scheinen auch bei einem organischen Hirnleiden, wie es die cerebrale E. o. darstellt, ebenso wichtig wie das Abklären und Behandeln des organischen Prozesses. Wenn bei diesen Kranken neurotisch fixierte Noxen wie Nicotin oder psychische Stressfaktoren und Emotionsherde nicht ausgeschaltet werden können, ist das Versagen des einseitig somatischen Bemühens begreiflich. Die entwicklungsbedingte, wie auch die reaktiv auf das cerebrale Leiden mit seinen Funktionsausfällen entstandene psychische Gleichgewichtsstörung gehört in den Behandlungsbereich der Psychotherapie. Dabei ist das psychotherapeutische Vorgehen bei diesen Kranken leider oft durch psychischen Funktionsverlust begrenzt. Elektroschock (*Brobeil*) als symptomatische Behandlung beim zirkulationsbedingten depressiven Zustandsbild erscheint uns kontraindiziert. Der mit großer Wahrscheinlichkeit dabei gesetzte zusätzliche Schaden (*Scholz*) scheint uns bei der Auswahl anderer, ebenso wirksamer medikamentöser Behandlungsmöglichkeiten vermeidbar.

Zusammenfassung

Es wird über die Symptomatik und Therapie bei 7 Fällen mit Endangitis obliterans berichtet. Neben den bekannten neurologischen Ausfallserscheinungen wird besonders auf die paroxysmalen psychi-

schen Veränderungen verwiesen. Der objektive Nachweis einer Besserung durch medikamentöse oder operative Behandlung ist bei dem zu Remissionen neigenden Verlauf sehr schwierig, psychotherapeutische Maßnahmen erscheinen deshalb besonders wichtig.

Summary

In seven cases of endangitis obliterans, the symptomatology and therapy are reported. Besides the known neurological signs of deficit, the paroxysmal psychiatric changes are stressed. The objective demonstration of improvement following drug therapy or operation is very difficult in view of the spontaneous remissions of the disease. Psychotherapy appears to be very important.

Résumé

L'auteur rapporte les résultats de la thérapeutique et la symptomatologie de 7 cas dans une endangite oblitérante. À part les manifestations neurologiques bien connues d'exclusion, l'auteur insiste particulièrement sur les altérations psychiques paroxystiques. L'évaluation objective d'une amélioration obtenue par une thérapeutique médicamenteuse ou opératoire est extrêmement difficile dans cette affection qui présente une tendance aux rémissions spontanées, aussi des mesures psychothérapeutiques apparaissent-elles comme spécialement importantes.

Literaturverzeichnis

- Bauer, J. und Recht, G.: Über spastische und obliterierende Gefäßprozesse mit und ohne ischämische Ernährungsstörungen. Wien. Arch. inn. Med. 23: 11 (1933).
 v. Baumgarten, P.: Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase im Lichte neuerer Forschung (J. F. Lehmann, München 1925).
 Bodechtel, G.: Die Hirndurchblutung bei inneren Krankheiten. Münch. med. Wschr. 69: 507–510, 552–554 (1954). – Die Bestimmung der Hirndurchblutungsgröße und ihre klinische Bedeutung. Med. Klin. 48: 1241–1245 (1953).
 Buerger, L.: The circulatory disturbances of the extremities (W. B. Saunders Comp., Philadelphia 1924).
 Brobeil, A.: Hirndurchblutungsstörungen (G. Thieme, Stuttgart 1950).
 Bruetsch, W. L.: Rheumatic brain disease. J. amer. med. Ass. 134: 450–454 (1947).
 Caithaml, W.: Erfahrungen mit Hydergin bei peripheren Durchblutungsstörungen. Langenbecks Arch. 278: 396 (1954).
 Ceelen, W.: Über Extremitätenbrand. Arch. klin. Chir. 173: 742 (1932).
 Cserna, St.: Arteriitis obliterans mit analogen Veränderungen in den Venen. Wien. Arch. inn. Med. 12: 213 (1926).

- Dürk: Die sogenannte Thromboendangitis obliterans im Rahmen der infektiös-toxischen Gefäßentzündungen. *Verh. dtsch. Ges. Path.* 29: 272 (1930).
- Foerster, O. und Guttmann, L.: Cerebrale Komplikationen bei Thrombangitis obliterans. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* 100: 506 (1933).
- Goecke, H.: Zur Entstehung der Enderteriitis obliterans. *Virchows Arch.* 266: 609 (1928).
- Gruber, G. B.: Zur Buergerschen Thromboendangitis obliterans. *Verh. dtsch. Ges. Path.* 24: 290 (1929).
- Handwerck, C.: Extremitätengangrän Jugendlicher. *Münch. med. Wschr.* 75: II, 1960–1961 (1928).
- Hausner, E. und Allen, E. V.: Cerebrovascular complications in thrombo-angiitis obliterans. *Ann. intern. Med.* 12: 845 (1938).
- Holub, K.: Über intrakranielle Venenthrombose und Thrombophlebitis. *Wien. klin. Wschr.* 65: 540–541 (1953).
- Jäger, E.: Zur pathologischen Anatomie der Thrombangitis obliterans bei juveniler Extremitätengangrän. *Virchows Arch.* 284: 526–583, 584–622 (1932).
- Jung, R.: Neurophysiologische Untersuchungsmethode; in: *Hb. d. inn. Medizin*, Vol. V/1, pp. 1206–1418 (Springer, Berlin/Göttingen/Heidelberg 1951).
- Klinge, F.: Thrombangitis obliterans (J. F. Bergmann, München 1933).
- Krayenbühl, H.: Zur Diagnostik und chirurgischen Therapie der zerebralen Erscheinungen bei der Endangitis obliterans v.-Winiwarter-Buerger. *Schweiz. med. Wschr.* 75: 1025–1029 (1945).
- Krayenbühl, H. und Richter, Hs. R.: Die cerebrale Angiographie (Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1952).
- Lange, F.: Über Thrombangitis obliterans (Buerger) der Organe. *Verh. dtsch. Ges. Kreisl.Forsch.*, IX. Tgg., pp. 311–318 (1936).
- Leriche, L.: Treatment of embolism and thrombosis of the cerebral vessels. *Brit. Med. J.* I: 231–235 (1952).
- Lindenberg, R.: Über die Anatomie der cerebralen Form der Thrombangitis obliterans (v. Winiwarter-Buerger). *Virchows Arch.* 305: 531 (1939).
- Lindenberg, R. und Spatz, H.: Über die Thromboendarteriitis obliterans der Hirngefäße (zerebrale Form der v.-Winiwarter-Buergerschen-Krankheit). *Virchows Arch.* 305: 531 (1939).
- Llaveró, F.: Thromboendangitis obliterans des Gehirns (Benno Schwabe, Basel 1948).
- Lüers, Th.: Weitere Mitteilungen zur Klinik und Anatomie der cerebralen Form der Thromboendangitis obliterans (v.-Winiwarter-Buergersche-Krankheit). *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* 115: 319 (1943).
- Marchesani, O.: Eine neue Auffassung des Krankheitsbildes der sogenannten juvenilen rezidivierenden Glaskörperblutungen. *Klin. Wschr.* 16: II, 993–994 (1934).
- Meyer, H. H.: Die cerebralen Durchblutungsstörungen. *Dtsch. med. Wschr.* 80: 548–552 (1955). – Die Stickstoffinhalationsbehandlung. *Nervenarzt* 24: 49–59. (1953). – Die psychischen Veränderungen bei cerebralen Durchblutungsstörungen. *Verh. dtsch. Ges. Kreisl.Forsch.* 19: 142–155 (1953).
- Meyer, J.-E.: Studien zur cerebralen Thrombangitis obliterans. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* 180: 647 (1948).
- Minkowski, M.: Grundlagen, Pathologie und Klinik der Endangitis obliterans des Gehirns. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* 57: 364–393 (1946).

- Ratschow, M.*: Die peripheren Durchblutungsstörungen (Verlag Th. Steinkopff, Dresden und Leipzig 1953).
- Reinsner, H.*: Erfahrungen einer Sonderstation für Kranke mit cerebralen Insulten. Ciba-Symposium 3: 188–190 (1956).
- Riechert, T.*: Die Arteriographie der Hirngefäße (J. F. Lehmanns-Verlag, München/Berlin 1943).
- Rosenhagen, H.*: Bemerkungen zur Klinik der cerebralen Form der Thromboendarteriitis obliterans. Virchows Arch. 305: 558 (1939).
- Scheid, W.*: Die Zirkulationsstörungen des Gehirns und seiner Häute; in: Hb. d. inn. Medizin, Vol. V/3, pp. 69–77 (Springer, Berlin/Göttingen/Heidelberg 1951).
- Schober, W.*: Zur Klinik und Therapie cerebraler Sauerstoffmangelschäden. Med. Klin. 49: 65–69 (1954). – Zerebrale Durchblutungsstörungen im mittleren Lebensalter. Klin. Med. 7: 289–303 (1952). – Pathologische und therapeutische Probleme cerebraler Durchblutungsstörungen. Acta neuroveg. 10: 493–501 (1955).
- Scholz, W.*: Die Krampfschädigungen des Gehirns (Springer-Verlag, Berlin/Göttingen/Heidelberg 1951).
- Scheinker, J. M.*: Hypertensive cerebral swelling, a characteristic clinicopathologic syndrome. Ann. intern. Med. 28: 630 (1948).
- Spatz, H.*: Über die Beteiligung des Gehirns bei der v.-Winiwarter-Buergerschen Krankheit (Thromboendangitis obliterans). Dtsch. Z. Nervenheilk. 136: 86 (1935). – Pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns. Arch. Psychiat. Neur. 167: 301 (1939).
- Stender, A.*: Zur Symptomatologie und Therapie der cerebralen Form der Endangitis obliterans. Arch. Psychiat. Neur. 156: 761 (1936).
- Strauss, L. H.*: Klinische Erfahrungen mit «Hydergin» (CCK 179). Die medizinische Welt 20: 113–115 (1951). – Klinische Erfahrungen mit Hydergin. Cardiologia 25: 1–36 (1954).
- Sunder-Plassmann, P.*: Endangitis obliterans des Gehirns. Dtsch. Z. Chir. 254: 463 (1941). – Die operative Behandlung der Endangitis obliterans. Zbl. Chir. 72: 374 (1947).
- Sunder-Plassmann, P. und Richter, W. H.*: Beobachtungen am Nebenzellpasmodium der Grenzstrangganglien von Hingerichteten und resezierter Grenzstrangganglien bei Endangitis obliterans des Gehirns und der Extremitäten. Dtsch. Z. Chir. 258: 133 (1944).

Die Verfasserin möchte Herrn Prof. Dr. F. Georgi ausdrücklich danken für die Anregungen zu dieser Arbeit und für die Möglichkeit der Einsichtnahme und Nachkontrolle des einschlägigen Krankengutes. Vorzüglichsten Dank schuldet die Verfasserin Herrn Dr. B. Plancherel, Fribourg, für die Überlassung von Fall 7.